Aus der Nervenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. W. Schulte

Parkinsonismus nach Nicht-Economo'scher Encephalitis

Beitrag zur Klinik des Parkinson-Syndroms

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Harro Maxion
aus Düsseldorf

1964

7806

Aus der Nervenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. W. Schulte

Parkinsonismus nach Nicht-Economo'scher Encephalitis

Beitrag zur Klinik des Parkinson-Syndroms

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Harro Maxion
aus Düsseldorf

1964

BIBLIOTHEEK

Dekan: Professor Dr. Dr. E. Fröhlich

Berichterstatter: Professor Dr. W. Schulte

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

INHALT

I. VORAUSSETZUNG UND FRAGESTELLUNG

II. DAS KRANKENGUT

A. Zur Genese des Parkinsonsyndroms
1. Übersicht
2. Encephalitiden ohne und mit nachfolgendem Parkinsonsyndrom
3. Gefäßbedingter Parkinsonismus
4. Zusammenstellung der Parkinsongenese

B. Zum Verlauf des Parkinsonsyndroms
1. Beginn
2. Verlaufsformen
3. Beisymptome
4. Über die Wertigkeit der Symptome in Bezug auf die angenommene Genese

III. ZUSAMMENFASSUNG

IV. LITERATUR

I. VORAUSSETZUNG UND FRAGESTELLUNG

Das häufigste extrapyramidale Krankheitsbild - das Parkinsonsyndrom - liegt immer dann vor, wenn sich die Symptome Akinese, Rigor und fakultativ - aber häufig - Tremor auffinden lassen (Hartmann v. Monakow, Hassler). Das pathologisch-anatomische Substrat dieses Syndroms besteht in Veränderungen im Bereich des extrapyramidalen Systems, vor allem im Nucleus niger compactus (Goldstein, Hassler, Luksch u. Spatz, H.).

Wie andere Organe kann dieser Kern durch mannigfaltige Ursachen geschädigt oder zugrundegerichtet werden. Klinische Beobachtung und histologische Untersuchungen haben aber gezeigt, daß zwei Ursachen, nämlich die Encephalitis und die Arteriosklerose sämtliche anderen bekannten Ursachen in ihrer Häufigkeit bei weitem übertreffen (Hartmann v. Monakow).
Klinisch läßt sich leider in vielen Fällen die postencephalitische Genese nicht, oder nicht mit genügender Sicherheit feststellen. Daraus ergeben sich verschiedene Angaben über die Häufigkeit insbesondere des gefäßbedingten Parkinsonismus: Hassler findet 12-15 % Arteriosklorotiker, Hartmann v. Monakow 21,3 % unter den Patienten mit Parkinsonsyndrom, König dagegen nur ca. 4 %. Orthner und Roeder halten den sklerotischen Parkinsonismus in seiner Häufigkeit für überschätzt.

Wir versuchten an Hand von 207 Krankengeschichten aus der Nervenklinik der Universität Tübingen einen Überblick über die Genese des Parkinsonismus zu bekommen. Insbesondere gingen wir der Frage nach, welche Nicht-Economoschen Encephalitiden einen Parkinsonismus induzieren können. Zum Vergleich wurden auch die Encephalitisfälle aus dem gleichen Zeitraum untersucht, so daß neben den 207 Parkinsonfällen 315 weitere postencephalitische Zustände durchzusehen waren. Weiterhin soll gezeigt werden, inwieweit Symptomatik und Verlaufsform des Parkinsonsyndroms auf die jeweilig angenommene Genese hinweisen.

Sowohl für die Diagnose des postencephalitischen als auch die des gefäßbedingten Parkinsonismus ist der histologische Befund wesentlich (Beheim-Schwarzbach, Buttlar von Brentano, Hartmann v. Monakow). Da bei unseren Fällen der histologische Befund fehlt, begnügen wir uns mit einer klinischen Definition der Parkinsongenese:

Einen postencephalitischen Parkinsonismus nehmen wir an, wenn bei vorangehender Encephalitis der Hirnstamm betroffen war, wie dies z.B. bei der Economischen Encephalitis regelmäßig der Fall war. Der Nucleus niger steht in engem örtlichem Zusammenhang mit den anderen Herden der abgelaufenen Encephalitis. Die übrigen Encephalitiden werden demnach umsoweniger einen Parkinsonismus induzieren, je entfernter die Herde vom Hirnstamm liegen.

Einen gefäßbedingten Parkinsonismus nehmen wir an, wenn andere Organe und in erster Linie das Gehirn gefäßbedingte Schäden aufweisen. Hier ist zu fordern, daß die Entwicklung des Parkinsonsyndroms in zeitlichem Zusammenhang mit den anderen Schäden erfolgt.

Diese Annahmen sind nicht zwingend, gewinnen aber dann einen höheren Wahrscheinlichkeitsgrad, wenn sich nachweisen läßt, daß Beginn, Verlauf und Beisymptomatik des Parkinsonsyndroms in überzufälliger Weise mit der jeweilig angenommenen Genese korrelieren.

Da in keinem unserer Fälle ein Hinweis auf eine traumatische oder toxische (medikamentöse) Genese zu finden ist, benötigen wir hierfür keine entsprechenden Annahmen.

Fälle mit isoliertem Parkinsonsyndrom sowie familiär gehäuften Parkinsonismus zählen wir zur Paralysis agitans.

II. DAS KRANKENGUT

A. ZUR GENESE DES PARKINSONSYNDROMS

1. Übersicht

Die untersuchten 207 Parkinsonkranken - 143 Männer und 64 Frauen (2,24:1) - stammen aus dem Krankengut der Nervenklinik der Universität Tübingen aus den Jahren 1950 - 1960, also einem Zeitraum von 11 Jahren. Insgesamt befanden sich im gleichen Zeitraum ungefähr 30 000 Patienten in stationärer Behandlung (Neurologische und Psychiatrische Fälle).
Das heißt: 0,69 % aller Patienten hatten ein Parkinsonsyndrom. Abgesehen vom postencephalitischen Parkinsonismus befanden sich zur gleichen Zeit 315 weitere Patienten mit Postencephalitis in stationärer Behandlung (Ausgenommen Patienten mit multipler Sklerose oder spezifischen Hirnentzündungen).

Wir betrachten zunächst, der Häufigkeit folgend, die postencephalitischen Zustände und dann den gefäßbedingten Parkinsonismus.

2. Encephalitiden ohne und mit nachfolgendem Parkinsonsyndrom

Bei insgesamt 403 Encephalitiden verschiedenster Genese finden wir im Verlauf in 88 Fällen einen Parkinsonismus, also in 22 % der Fälle. Umgekehrt finden wir bei unseren 207 Parkinsonkranken in 42 % der Fälle eine Encephalitis in der Anamnese.

Bei einem Vergleich der Encephalitiden ohne nachfolgenden Parkinsonismus (E.o.P.) mit solchen mit nachfolgendem Parkinsonismus (E.m.P.) ergeben sich bemerkenswerte
Unterschiede:

a) Die 5-Jahresverteilung
Die männlichen E.m.P. zeigen in den Kriegs- und Nachkriegsjahren 1916-20 mit 21 % und 1940-45 mit 17 % ihre größten Häufigkeitsgipfel; aus diesen 10 Jahren stammen also 38 % unserer postencephalitischen Parkinsonfälle, d.h. sie sind mehr als dreimal so häufig wie in den dazwischen und dahinterliegenden Jahren bis 1950. Aber auch die E.o.P. zeigen in den Kriegsjahren 1940-45 einen starken Häufigkeitsgipfel.
Die weniger kontaktgefährdeten Frauen und Kinder unter 10 Jahren lassen dagegen - wie das Diagramm zeigt - diese Gipfel vermissen!

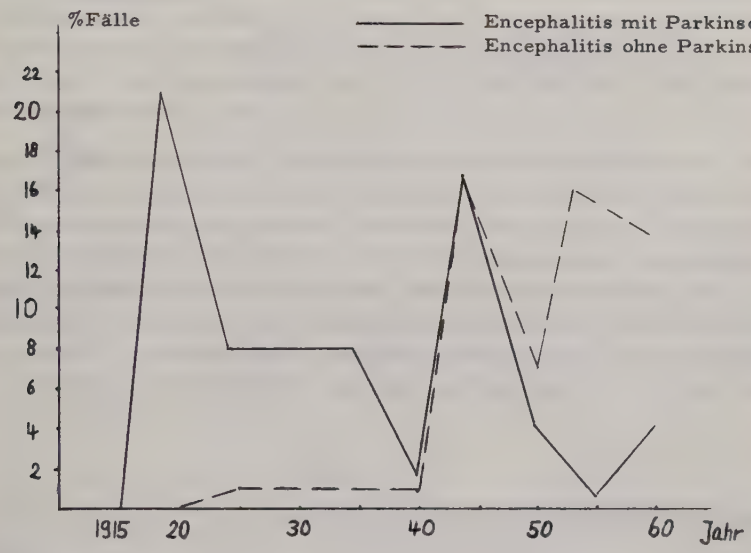
Verschwinden also in seßhafteren Zeiten sämtliche Encephalitiden in gleichem Ausmaße, so hat sich doch in beiden Weltkriegen die Zusammensetzung der Encephalitiden erheblich verändert: "Wieder einmal verschwand die lethargische Gehirnentzündung vom Antlitz der Erde". (Löffler, W.)

Prozentuale 5-Jahresverteilung der Encephalitiden

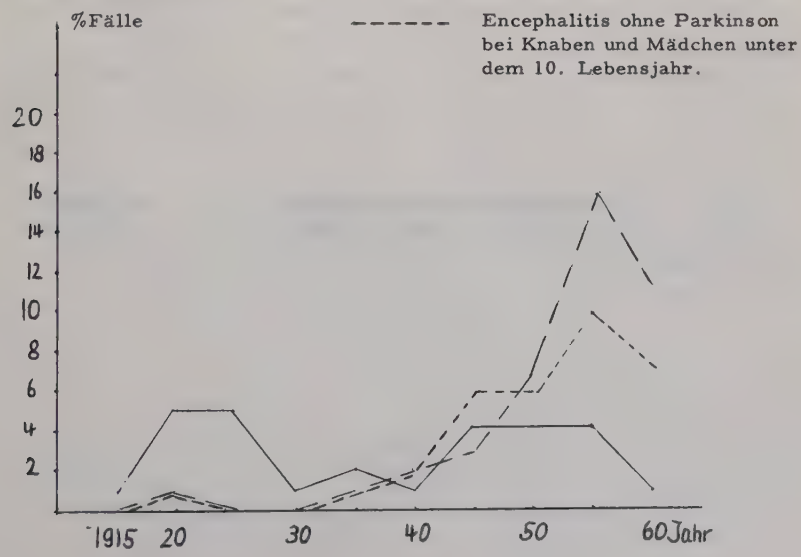
Jahr:	-1915	20	25	30	35	40	45	50	55	60	
Enc.m.P.	0	17	6	7	7	2	14	3	1	3	Fälle
männlich	0	21	8	8	8	2	17	4	1	4	% von 88
Enc.m.P.	1	4	4	1	2	1	3	3	3	1	Fälle
weiblich	1	5	5	1	2	1	4	4	4	1	% von 88
Enc.o.P.	0	0	2	3	2	4	53	21	50	45	Fälle
männlich	0	0	1	1	1	1	17	7	16	14	% von 315
Enc.o.P.	1	3	0	1	3	7	9	23	51	37	Fälle
weiblich	0	1	0	0	1	2	3	7	16	12	% von 315
Enc.o.P.	0	2	1	1	3	7	18	19	31	20	Fälle
unter 10 J.	0	1	0	0	1	2	6	6	10	7	% von 315

Prozentuale 5-Jahresverteilung der Encephalitiden

a. Männliche Fälle



b. Weibliche Fälle



b) Altersverteilung

Auch die Altersverteilung ergibt - neben Gemeinsamkeiten - starke Unterschiede bei beiden Encephalitisgruppen: In beiden Fällen zeigt sich eine deutliche Häufung um das 15. -20. Lebensjahr, also in der ausklingenden Pubertät, um dann nach langer Konstanz der Häufigkeit bis zum 40. Lebensjahr steil abzufallen. "Es hat den Anschein, als ob eine epidemische Encephalitis im Entwicklungsalter schlechter vertragen wird als in späteren Jahren". (Bubenzer) Dies trifft bei unseren Fällen nicht nur für die epidemische Encephalitis zu.

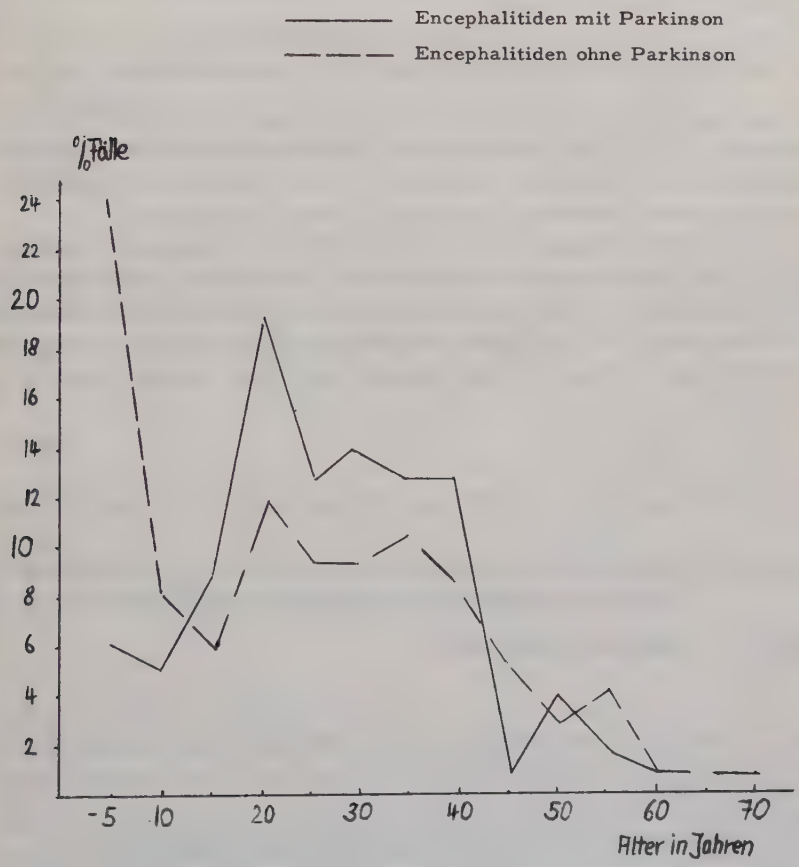
Scheint die Pubertät für alle Encephalitiden ein gefährdeteres Alter zu sein, so zeigt sich ein gewaltiger Unterschied der Häufigkeit der Encephalitiden im Kleinkindalter von 1-5 Jahren: Die Encephalitiden ohne nachfolgenden Parkinsonismus und mit vorwiegender Großhirnsymptomatik sind in diesem Alter viermal so häufig wie die Encephalitiden mit nachfolgendem Parkinsonsyndrom und zeigen hier mit 24 % der Fälle den absolut höchsten Gipfel. Das entwicklungsgeschichtlich jüngere Großhirn reagiert im Kleinkindalter - wohl infolge seiner Unreife - viel häufiger mit einer Encephalitis als das Stammhirn.

Prozentuale Altersverteilung der Encephalitiden

Alter in J.	1-5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
E.m.P. in %	6	5	9	19	13	14	13	13	1	4	2	1		
E.o.P. in %	24	8	6	12	9	9	10	8	5	3	4	1		.1

Encephalitiden mit Parkinson: 84 Fälle
Encephalitiden ohne Parkinson: 313 Fälle

Prozentuale Altersverteilung der Encephalitiden



Das Intervall

Bei insgesamt 83 Fällen beträgt das durchschnittliche symptomenfreie Intervall von der akuten Encephalitis bis zum Beginn des Parkinsonsyndroms gerechnet 15,9 Jahre (bei Hassler 7 Jahre).
Es ergibt sich eine eindeutige Beziehung der Intervallänge zum Alter bei Ausbruch der Encephalitis: Mit zunehmendem Alter sinkt das Intervall stark ab.

Außerdem ergibt sich ein deutlich verkürztes Intervall für die Zeit vom 15. -20. Lebensjahr - ein weiterer Hinweis für die stärkere Empfindlichkeit dieses Alters gegenüber einer Encephalitis, was außerdem durch die größere Progredienz des Parkinsonsyndroms in diesem Alter bestätigt wird. (Diagramm).
Die klinisch und histologisch zunächst nicht faßbaren Vorgänge im Intervall - nach v. Braunmühl synäretische Mechanismen - sind in ihrer Schnelligkeit deutlich altersabhängig. Diese kolloidchemischen Vorgänge scheinen jedoch bisher nur bei pathologischen Vorgängen nachgewiesen zu sein und können daher im Augenblick noch nicht als "biologische Grundreaktion" aufgefaßt werden.

Altersabhängigkeit der Progredienz und der Intervallänge

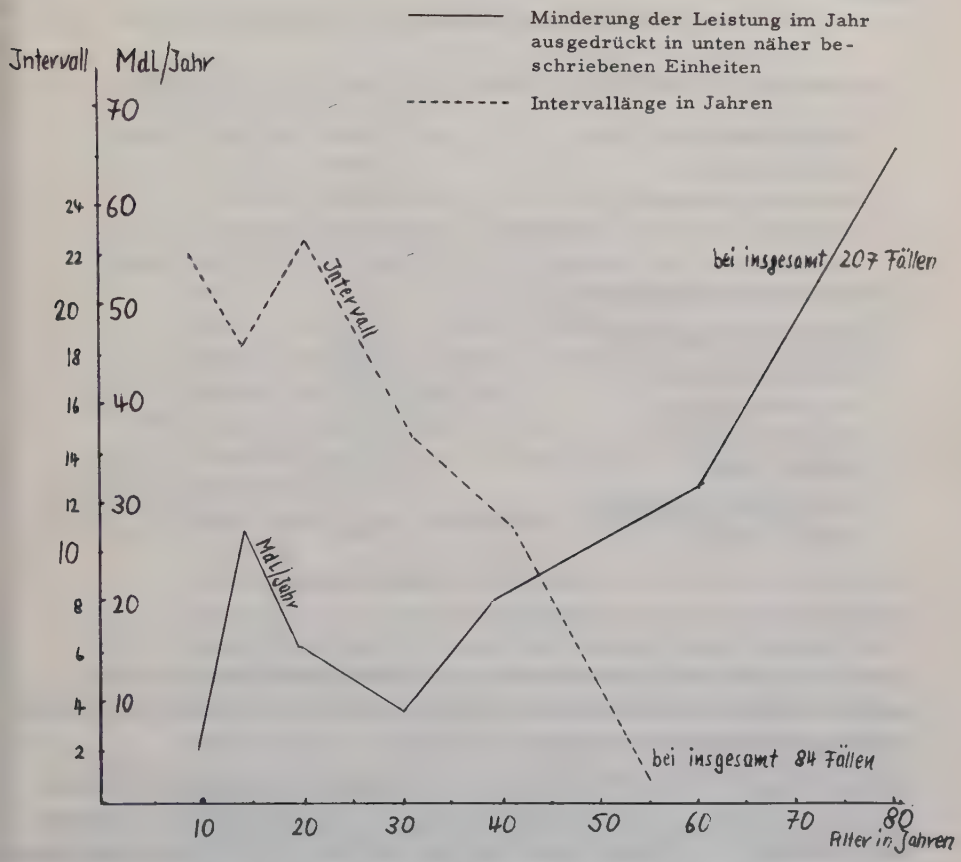
Progredienz: Minderung der allgemeinen Leistungsfähigkeit des Patienten in einem Jahr ausgedrückt in unten näher beschriebenen Einheiten.

Intervall: Ausgedrückt in Jahren

Alter:	10	15	20	30	40	50	60	70	80	Jahre
Fälle:	2	2	6	19	40	68	46	21	3	
MdL/J:	6	27,5	16,4	10,0	19,7	26,6	31,4	52,0	64,0	Einheiten
Fälle:	9	7	15	23	22	4		4		
Interv.:	21,8	18,3	22,3	15,3	11,6			1,69		Jahre

für 41 - 60 Jahre

Altersabhängigkeit der Progredienz (MdL/Jahr)
und der Intervallänge (in Jahren)



Die Differentialdiagnose der Encephalitiden mit nachfolgendem Parkinsonismus

Bei unseren Parkinsonkranken konnten wir in 88 Fällen (42 %) in der Anamnese eine Encephalitis nachweisen oder wahrscheinlich machen. Es ergab sich folgende

Verteilung:

A. ECONOMOSCHE ENCEPHALITIDEN

Ophthalmoplegische Form	10 Fälle
Somnolente Form	17 Fälle
Abortiv als "Grippe"	41 Fälle
(Einteilung nach H. v. Monakow)	

B. ÜBRIGE ENCEPHALITIDEN

Fleckfiederencephalitis	4 Fälle
Typhusencephalitis	2 Fälle
Malariaencephalitis	1 Fall
Akute Encephalitiden unklarer Genese	5 Fälle
Chronische Encephalitiden unklarer Genese	8 Fälle
Summe:	88 Fälle

Bei der Einteilung der Economoschen Encephalitiden wurden nur die hervorstechenden Symptome berücksichtigt, es hatten aber z.B. 4 ophthalmoplegische Formen zugleich somnolente Züge.

Bei den übrigen, den Nicht-Economoschen Encephalitiden tritt der Parkinsonismus im Zusammensein mit anderen neurologischen und psychischen Ausfällen verschiedenster, aber meist schwerer Art auf. Bei den chronischen Encephalitiden unbekannter Genese beginnt das Parkinsonsyndrom erst nach mehreren Jahren, in einem Fall erst kurz vor dem Tode. Es ist auffällig, daß nur vier dieser Encephalitiden aus der Zeit vor 1940 stammen.

Während die Economosche Encephalitis mit ihren recht lokalisierten Schäden den Parkinsonismus als Leitsyndrom nach sich zieht, ist der Parkinsonismus bei den übrigen, wenig hirnstammgebundenen Encephalitiden nur eine und seltenere Möglichkeit der vielfältigen postencephalitischen Schäden.

Da ein Parkinsonismus nach Nicht-Economoschen Encephalitiden mit weitgehend gesicherter Genese selten beschrieben worden ist, werden Anamnese und Befund der Fleckfieber-, Typhus-, und Malariafälle hier angeführt (Duerdoth, von Keyserlingk, Riechert):

A. PARKONSONISMUS NACH FLECKFIEBERENCEPHALITIS

1. Klempnermeister. 1906 geboren

Familienanamnese unauffällig.
Gesund bis 1942.

1942 Fleckfieber mit Benommenheit und Schlafzuständen; 8 Wochen nach Beginn Nephritis.

1946 Noch in Gefangenschaft Schläfenkopfschmerzen beiderseits; außerdem anfallsartig Verstärkung der Kopfschmerzen mit Ohrensausen, Drehschwindel, Herzklopfen und nachfolgender Bewußtlosigkeit. Jedoch nie Krampferscheinungen. Abstand der anfallartigen Zustände: 8-14 Tage.

1948 Zahnsanierung bringt nur vorübergehende Besserung.

1951 Es stellt sich ein Zittern des Kopfes und der rechten Hand ein.

1952 Pathologischer Befund:
Leptosomer Patient in reduziertem Kräftezustand. Gebiß lückenhaft.
Muskeleigenreflexe links durchgehend etwas lebhafter als rechts. Hypästhesie ab D8 mit vorwiegender Störung der Hinterstrangfunktionen. FNV und KHV rechts sehr unsicher. Beim Romberg Falltendenz nach hinten. Gang schwankend. Grobschlägiger rhythmischer Ja-Remor des Kopfes. Feiner Tremor der Hände. Erhöhung des Muskeltonus im rechten Arm. Diadochokinese verlangsamt. Hyperhidrosis. Verarmung der Psychomotorik, starrer Gesichtsausdruck.
Röntgenaufnahmen: Spondylose der LWS; Schädel unauffällig
EEG normal.

2. Arbeiter. 1913 geboren.

Familienanamnese unauffällig.
Stottern seit der Kindheit, sonst gesund bis 1927.

1927 Appendektomie

1942 Malaria; keine cerebrale Beteiligung.

1944 Fleckfieber: Über drei Tage Temperatur bis 40,3° C. Für diese Zeit Amnesie. Habe dabei "allerlei angestellt".
Über 12 Tage Stuhl- und Urininkontinent. Anschließend starke Kopfschmerzen, die nie mehr verschwanden.

1955 bemerkt der Patient seit einiger Zeit, daß abgesehen von den Kopfschmerzen er "langsamer geworden" sei; seine Gesichtshaut sei fettig geworden.

1956 Tätigkeit als Spuler aufgegeben, diese Tätigkeit sei zu schnell für ihn gewesen. Er habe "nicht mehr schlafen und essen" können. Arbeitet jetzt als Hilfsarbeiter.

1957 Pathologischer Befund:
Links Pupiller Spur weiter als rechts. Rechts Lidspalte etwas enger als links, Gesichtshaut angedeutet salbig. Rechts ASR nicht sicher auslösbar, links ASR schwach. Leichte Tonusvermehrung aller Extremitäten. An den Armen angedeutetes Zahnradphänomen. Nur geringes Mitpendeln der Arme beim Gehen. Händezittern, dies besonders bei Aufregungen; Gang etwas steif. Hypomimie. Schädelröntgenaufnahme und EEG normal.

3. Arbeiter. 1919 geboren.

Familienanamnese unauffällig.
Entwicklung unauffällig und gesund bis 1942.

1942 Fleckfieber: 3 Wochen hohes Fieber, bewußtlos, dauernd phantasiert und getobt, anschließend matt, nervös und vergeßlich.

1942 also im gleichen Jahr eine "Fleischverletzung" am Rücken durch Granatwerferteile. Keine Bewußtlosigkeit. Anschließend "Nervenzusammenbruch" - habe lange Zeit heftig gezittert. Er habe dann bemerkt, daß er das, was er vorher gemacht habe, nicht mehr habe machen können. Er sei immer gleich oben raus gewesen.
Seit der Gefangenschaft schwitze er viel und vertrage nur noch geringe Mengen Alkohol.
Nach der Entlassung verschiedene Gelegenheitsarbeiten und wiederholt arbeitslos.

1952 bewältigt er seine Arbeit nur noch teilweise, sein Gedächtnis habe nachgelassen und er sei erheblich langsamer geworden. Es wird ein Rentenantrag gestellt.
Pathologischer Befund:
Lidspalte rechts weiter als links, links geringe Amblyopie (kein Zusammenhang mit Fleckfieber); Muskeleigenreflexe lebhaft und seitengleich. BDR leicht erschöpfbar. Links erschöpfbarer Fußklonus. Starke Hyperhidrosis und Acrocyanose der Extremitäten. Grobschlägiger Ruhetremor der Hände. Tonus der linken Extremitäten gesteigert. Affektlabilität.
Schädelröntgenaufnahme und EEG unauffällig.

4. Bäcker. 1924 geboren.

Familienanamnese unauffällig.
Entwicklung unauffällig und gesund bis 1942.
1942 Fleckfieber: 4 Monate im Lazarett, hohes Fieber, tagelang benommen, phantasiert, Wahnvorstellungen. Bis
1944 nicht mehr im Fronteinsatz. In dieser Zeit Müdigkeit, Schlafstörungen, gedrückte Stimmung, erhöhte Reizbarkeit und halbseitiges Schwitzen links.
1947 Schweregefühl im linken Arm, Zittern der linken Hand, starker Durst, Polyurie und Haarausfall. Schläfenkopfschmerzen links. Speichellaufen aus dem linken Mundwinkel.
1948 Rippenfellentzündung links, danach zunehmend Bewegungsstörungen der linken Körperhälfte.
1950 Arbeit als Bäcker aufgegeben, seither arbeitslos.
1951 Pathologischer Befund:
Hemiparkinsonsyndrom links. Im linken Arm läßt sich ein Zahnradphänomen auslösen. Der linke Arm ist beim Gehen adduziert und leicht gebeugt, keine Mitbewegung.
Hypomimie, Stimme monoton. Dehnungsreflexe des linken Armes erhöht. Linke Pupille enger als rechts.
Schütteltremor der linken Hand. Reizbarkeit.
Im Luftencephalogramm ist der 3. Ventrikel pathologisch erweitert.
Im EEG zeigen sich allgemeine Störungen der bioelektrischen Tätigkeit. Liquorbefund o.B.

B. PARKINSONISMUS WAHRSCHEINLICH NACH TYPHUSENCEPHALITIS

1. Näherin. 1902 geboren.

Familienanamnese unauffällig.
Früher gesund; allerdings ist ein Diabetes mellitus bekannt.
1953 typhöse Erkrankung mit hohem Fieber, Durchfall und cerebralen Erscheinungen.
Anschließend Stirn- und Hinterkopfschmerzen.
Ungefähr ein halbes Jahr später langsam beginnend Lähmung des rechten Armes, dann beim großen Zeh beginnend und nach oben ziehend auch Lähmung des rechten Beines; sie klagt über Pelzigkeit, Gefühllosigkeit, Kraftlosigkeit; es seien nur noch langsame Bewegungen möglich.
1955 Pathologischer Befund:
Tonuserhöhung der rechtsseitigen Extremitäten mit Rigor und Zahnradphänomen, Pro- und Retropulsion, Hemihypästhesie und Hypalgesie. Starke Reduzierung des Eigenantriebes. EEG o.B. Augenhintergrund o.B. Kein Anhalt für Arteriosklerose.

2. Hausfrau. 1923 geboren

Familienanamnese unauffällig.
Früher gesund. Geriet als Volksdeutsche in russische Gefangenschaft.
1946 (23 Jahre alt) Typhus mit hohem Fieber, Schwindel, Kopfschmerzen, schwerer Benommenheit. Über drei Wochen nachher sei sie "bewegungsunfähig" gewesen.
Dann Abnahme der Konzentrationsfähigkeit, vergeßlicher, antriebslos, unsicher.
Appetenzwechsel: Ißt gerne saure Speisen. Klagt über Speichelfluß.
1952 Pathologischer Befund:
Erhöhter Muskultonus der linken Extremitäten, Hypästhesie links. Hypomimie, verlangsamte Motorik und verlangsamter Gedankenablauf, Stimmung gedrückt. Hyperhidrosis und verstärkter Dermographismus.
Im EEG allgemeine Störung der bioelektrischen Tätigkeit.
MdE 50 %.

C. PARKINSONISMUS NACH MALARIAENCEPHALITIS

1. Schlosser. 1914 geboren

Familienanamnese unauffällig.
Gesund bis 1948.

1948 In der russischen Gefangenschaft Malaria; 3 Tage bewußtseinsgestört, habe phantasiert.

1949 Erneuter Malariaschub.

1954 Seit einem Jahr zunehmende Ungeschicklichkeit der rechten Hand; jetzt zunehmend Schreibschwierigkeiten.

1956 Zittern der rechten Hand, besonders bei Aufregungen. Stimmung gedrückt. Nachlassen des Unternehmungsgeistes.

Pathologischer Befund:

Rechtsbetonte Eigenreflexe. Rigor des rechten Armes und Zahnradphänomen. Mangelnde Mitbewegungen des rechten Armes beim Gehen. Hypomimie, monotone Sprache, Antriebsverlust, gedrückte Stimmung.

Schädel-Röntgenaufnahme und Liquorbefund unauffällig.

3. Gefäßbedingter Parkonsinismus

Eine allgemeine oder eine cerebrale Gefäßklerose klinisch sicher zu diagnostizieren ist oft schwer (Degkwitz, Scheid, Schreiber). Wir haben bei 65 unserer Parkinsonfälle eine cerebrale Gefässklerose angenommen.

Entscheidend für die Diagnose war für uns das Zusammentreffen einer cerebralen Leistungsschwäche mit gefäßbedingten Schäden anderer Organe bei fehlenden Hinweisen für eine andere Genese.
Im einzelnen ergaben sich in 36 Fällen ein Hypertonus (über 160 mm Hg systolisch), eine Fundussklerose in 16 Fällen und Zeichen einer Herzinsuffiziens in 13 Fällen. Als Zeichen einer cerebralen Leistungsschwäche fanden sich Affektinkontinenz (23mal), Störungen des Gedächtnisses (18mal), depressiv-weinerliche Zustände (17mal), Demenz (10mal). Weiterhin waren charakteristisch: Konzentrationsschwäche, Libidoverlust, Kopfdruck, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, nächtliche Unruhe, Angstzustände und ängstlich-delirante Zustände.

4. Zusammenstellung der Parkinsongenese

I.	Postencephalitischer Parkinsonismus		
	a) Economosche Encephalitiden	68 Fälle	
	b) Übrige Encephalitiden		
	1. Fleckfieberencephalitis	4 Fälle	
	2. Typhusencephalitis	2 Fälle	
	3. Malariaencephalitis	1 Fall	
	4. Akute Encephalitiden unklarer Genese	5 Fälle	
	5. Chronische Encephalitiden unklarer Genese	8 Fälle	
	zusammen:	88 Fälle	42 %
II.	Gefäßbedingter Parkinsonismus	65 Fälle	32 %
III.	Paralysis agitans	54 Fälle	26 %
	Davon familiär gehäufter Parkinsonismus	6 Fälle	
	Summe:	207 Fälle	100 %

B. ZUM VERLAUF DES PARKINSONSYNDROMS

1. Beginn

Altersverteilung

Betrachtet man die Altersverteilung bei Beginn des Beschwerdebildes, so ergibt sich bei den Männern ein starker Gipfel der Häufigkeit zwischen dem 45. und 50. Lebensjahr, bei den Frauen hingegen, die weniger als die Hälfte aller Parkinsonpatienten stellen, ist die Häufigkeit zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr ziemlich konstant.

Beim Vergleich der Altersverteilung zwischen postencephalitischem und gefäßbedingtem Parkinsonismus zeigt der p.P. bei 40 Jahren, der s.P. erst bei 50 Jahren seine größte Häufigkeit (Hartmann v. Monakow).

Jahresverteilung

Der später und höher liegende Gipfel der gefäßbedingten Parkinsonfälle mag für eine Zunahme der sklerotischen Parkinsonfälle sprechen, wie es auch Hartmann v. Monakow beschreibt.

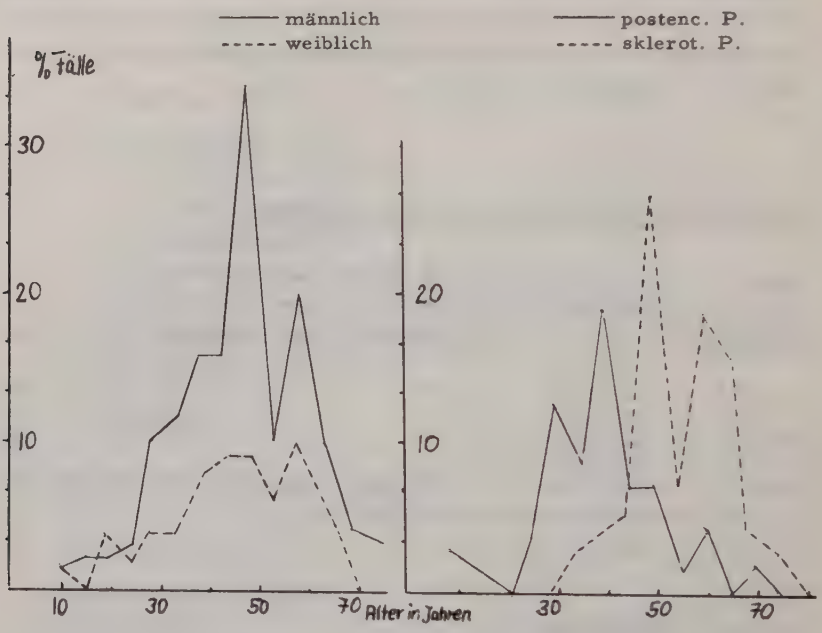
Altersverteilung des Parkinsonsyndroms bei Beginn

Jahre	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	
P.männl.:	1	2	2	3	10	12	16	16	34	10	20	10	4	3	143
P.weibl.:	1	0	4	2	4	4	8	9	9	6	10	6	1	0	64
P.P.:	2	1	0	3	9	6	14	5	5	1	3	0	1	0	50
S.P.:	0	0	0	0	0	2	3	4	20	5	14	12	3	2	65

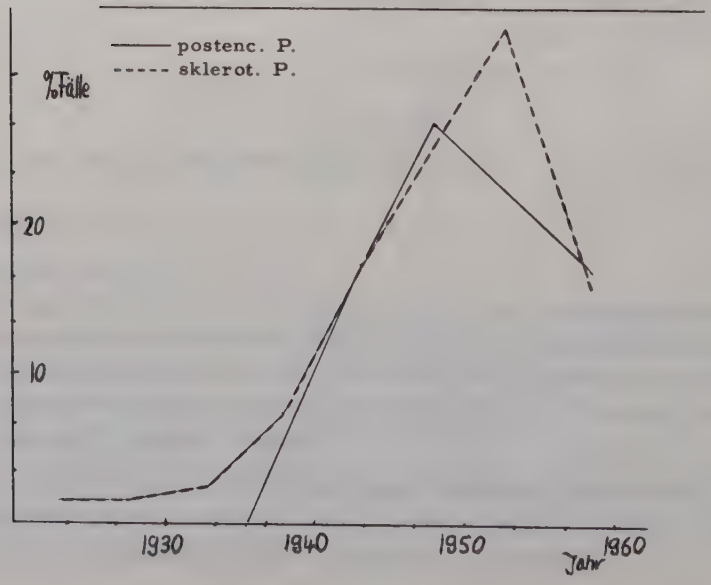
Prozentuale Jahresverteilung

Jahr:	1925	30	35	40	45	50	55	60
P.P.:	2	2	3	8	18	27	22	17
S.P.:	0	0	0	7	18	26	33	16

Altersverteilung des Parkinsonsyndroms bei Beginn des Beschwerdebildes



Prozentuale 5-Jahresverteilung des Parkinsonsyndroms



Erste Beschwerde

Über die Hälfte unserer Patienten (55 %) spüren zuerst den Tremor und wieder über die Hälfte von ihnen bemerkt ihn zuerst an einer Hand. Weiter wird als Erstbeschwerde angegeben:
Verlangsamung, Antriebsschwäche, Leistungsminderung in 13 %; über das Schwächerwerden der Extremitäten berichten 12 %; über ein Ziehen im Nacken, Nackensteife oder rheumatoide Beschwerden im Schulter-Nacken-Bereich klagen zuerst 9 %. Wiederholt treffen wir auch auf Angaben über Ungeschicklichkeit und Koordinationsstörungen besonders im Bereich der Hände.
Elf Patienten berichten über das plötzliche Auftreten der Erstsymptome, oft über Nacht (5 Fälle). Drei Patienten gaben ein auslösendes Ereignis an:

Ein Patient ist nach einem Bombeneinschlag plötzlich wie gelähmt, ein anderer erleidet nach einem Autozusammenstoß einen "Nervenzusammenbruch" und hat seither Tremor und Schweißneigung. Eine Frau fängt an nach einem Schreck linksseitig zu zittern und verspürt dann in der linken Körperhälfte eine Herabsetzung der Kraft.
Beim ersten Patienten ließ sich eine Arteriosklerose nachweisen, bei den beiden anderen ergab sich kein Hinweis zur Genese. E. John berichtet wiederholt von auslösenden Ereignissen beim postencephalitischen Parkinsonismus (Psychisches Trauma, Evipannarkose).

2. Verlaufsformen

Leider ist dem subjektiven Ermessen bei der Beurteilung der Progredienz eines Leidens ein ziemlich großer Spielraum belassen, will man sie in Zahlen fassen. So verwischen sich zwangsläufig feinere Unterschiede der Verlaufsform und geringe Zahlendifferenzen sind sehr zurückhaltend zu beurteilen. Wir nehmen für unsere Fälle zur Vereinfachung eine zeitlich lineare Progredienz des Parkinsonismus an.
Wir beschreiben sie als Minderung der allgemeinen Leistungsfähigkeit in einem Jahr (mdL/Jahr) und beziffern sie willkürlich mit den Einheiten 0 - 200.

Dabei soll bedeuten:

0 E.:	Volle ursprüngliche Leistungsfähigkeit
20 E.:	Leichter Parkinsonismus mit schon deutlicher Einschränkung der Erwerbsfähigkeit
30 - 60 E.:	Stufe I der Einteilung nach England, Albert, C. u.a. Mäßig starker Parkinsonismus
60 - 90 E.:	Stufe II der Einteilung nach England, Albert, C. u.a. Stärkere Ausprägung aller Symptome; es besteht zumindest Berufsunfähigkeit
100 E.:	Entspricht einer 100 %-igen Minderung der Erwerbsfähigkeit
100 - 150 E.:	Stufe III der Einteilung nach England u.a. Bei 150 besteht Bettlägrigkeit und Pflegebedürftigkeit
200 E.:	Schwerstes Stadium; vollkommene Hilfslosigkeit verbunden mit Komplikationen wie einer hypostatischen Pneumonie.

Die Progredienz wird aus dem Quotient aus dem zuletzt beobachteten Stadium, ausgedrückt in obigen Einheiten und der Anzahl der Jahre nach Auftreten des Parkinsonsyndroms gebildet.

Das Diagramm zeigt nun eine eindeutige Beziehung zwischen Progredienz und Alter bei Ausbruch der Krankheit: Je älter der Mensch, umso rapider verläuft sein Parkinsonismus. Auffällig ist, daß sich auch bei den wenigen Fällen, die schon während der Pubertät unter einem Parkinsonismus zu leiden haben ein schnellerer Verlauf nachweisen läßt.
Ein Unterschied bei den Geschlechtern ist nicht festzustellen. Da der gefäßbedingte Parkinsonismus im allgemeinen ca. 10 Jahre später beginnt, kommt ihm alleine deswegen schon eine größere Progredienz zu. Wird das Alter bei der Berechnung vernachlässigt, so ist der postencephalitische Parkinsonismus mit 17 E MdL/J. nur halb so schnell verlaufend wie der gefäßbedingte Parkinsonismus mit 34 E MdL/J.

Unabhängig von der Genese finden sich wiederholt vorübergehende Verschlechterungen bei Belastungssituationen wie z.B. bei grippalen Infekten aber auch ohne erkennbaren Anlaß.

Bei 6 Patienten mit gefäßbedingtem Parkinsonismus finden wir im Verlauf eine schlagartige Verschlechterung. In einigen Fällen tritt das Parkinsonsyndrom erst ante finem auf, entweder bei sklerotischen Patienten oder bei schweren chronischen Encephalitiden.

3. Beisymptome

a) Neurologische Symptome nicht extrapyramidaler Natur

Insgesamt konnten in 106 Fällen (51 %) neurologische Symptome nicht extrapyramidaler Natur nachgewiesen werden. Aber nur die Pupillenveränderungen wiesen mit über 90 % auf eine postencephalitische Genese hin; alle anderen neurologischen Zeichen zeigen keine bestimmte Beziehung zur Parkinsongenese.

Symptome nicht extrapyramidaler Natur

Reflexanomalien	66 mal	Konvergenzschwäche	13
EEG-Veränderungen	32	Zungenparese	7
Facialisparese	21	Blickparese	4
Pupillenveränderungen	19	Gaumensegelparese	4
Liquorveränderungen	19	Oculomotoriusparese	2
Pyramidenzeichen	18	Abducensparese	1

b) Vegetative Symptome

Immer wieder finden sich das Salbengesicht (66 mal), ein übermäßiger Speichelfluß (44 mal) starke Schweißneigung (28 mal) - davon in 4 Fällen halbseitig - dann ein übermäßiges, verlängertes Nachröten beim Bückversuch, Dermographismus und Akrocyanose. Jedoch ergibt sich keine bestimmte Beziehung zur Genese des Parkinsonsyndroms.

c) Neurologische und psychopathologische Zwangsmechanismen

Fassen wir alle sich wiederholenden neurologischen und psychopathologischen Erscheinungen zusammen, die über kurze Zeit - bei erhaltenem Bewußtsein - aber vom Willen unabhängig verlaufen, so finden sich solche Mechanismen bei unseren Parkinsonkranken in 27 Fällen.
Bei 24 Patienten ließ sich in der Anamnese eine Encephalitis nachweisen, in den restlichen drei Fällen konnte keine Genese wahrscheinlich gemacht werden. Solche Mechanismen geben damit einen sehr starken Hinweis (89 %) auf eine durchgemachte Encephalitis (Hassler).

Bemerkenswert erscheint, daß diese Mechanismen ebenso wie das Parkinsonsyndrom entweder schon im akuten Stadium oder erst nach längeren Intervallen auftreten. Dies scheint für denselben Entstehungsmechanismus wie beim Parkinsonsyndrom zu sprechen.
Wir fanden: Blickkrämpfe (7 mal), Blinzelkrämpfe (4 mal), Schreikrämpfe (2 mal), Angstanfälle (2 mal), dranghaftes Fortlaufen (2 mal) Zählzwang (1 mal) rhythmische Mundbewegungen (1 mal), Zwangsideen (1 mal), Kontrollzwang (1 mal).
Es wird wiederholt berichtet, daß diese Anfälle nachts vorkommen oder belastungsabhängig sind. Solche Mechanismen werden schon lange als Encephalitisfolge beschrieben (Allert, M.L., Chlopicki, Erwin, Ewald, Leonhard, K., Stengel und Thiel, J.).
In 3 Fällen fanden sich kompliziertere Anfallsmechanismen: Ein Patient bekam insbesondere bei Witterungswechsel Kopfschmerzen, hatte dann eine fortwährende Unruhe der Zunge mit zeitweise schnalzenden und schmatzenden Bewegungen des Mundes (Adams).
Ein anderer litt anfallsweise unter Blickkrämpfen mit Kopfschmerzen, wobei er immer auf einen bestimmten Punkt am Boden schauen müsse: Gleichzeitig habe er links einen verstärkten Tremor sowie ein lahmes Gefühl.
Der dritte bekam - ebenfalls belastungsabhängig - anfallsweise Todesangst, Kopfschmerzen verbunden mit einem Hitzegefühl sowie einen verstärkten Händetremor. Dabei war er so schwach, daß er liegen mußte.

Überzufällig gehäuft finden sich Anfallsmechanismen mit zugleich neurologischen und psychopathologischen Zeichen; wir finden sie in 4 Fällen:
In drei Fällen waren die psychopathologischen Erscheinungen mit Blickkrämpfen verbunden. Einer fühlte sich dabei "wie im Rausch" ohne daß er dabei das Bewußtsein verloren hätte; ein anderer mußte dabei an den Tod seiner Mutter denken und der dritte klagte über ein Schwebegefühl, Entfremdungserlebnisse und schwere seelische Veränderungen, wobei er bewegungsverarmt hilflos im Bett lag (Boor, W. de).
Der vierte Patient berichtet, daß er seit 1947 - mit 42 Jahren - ein Grunzen nicht unterdrücken könne; er müsse es immer wieder tun, morgens mehr als abends. Das Grunzen vermehrt sich bei der Untersuchung. Seit der gleichen Zeit entwickelte sich ein rechtsbetonter Parkinsonismus. Es besteht außerdem ein Zählzwang, der besonders stark sei, wenn er säße. Seit 1947 sähe er auch vor dem Einschlafen vor dem inneren Auge Gestalten; meist Menschen, hier und da auch Tiergestalten. Dies sei plastisch, nicht farbig, mehr schwarzweiß. Alles daure ca. 1/2 Stunde. "Das sei alles ganz nett". Eine gesteigerte Suggestibilität scheint nicht vorzuliegen. Es ergaben sich weder Hinweise für

eine Encephalitis noch für sklerotische Schäden. Diese Schilderung erinnert sehr an die Halluzinosen nach doppelseitigen stereotaktischen Operationen (Hartmann v. Monakow 1959).

4. Über die Wertigkeit der Beisymptome in Bezug auf die angenommene Genese

Entscheidend für die klinische Annahme eines postencephalitischen Parkonsonismus bleibt der Nachweis einer Encephalitis in der Anamnese (Bubenzer). Diese Annahme kann aber gestützt werden durch weitere neurologische und psychopathologische Symptome, die erfahrungsgemäß durch eine Encephalitis verursacht werden. Ziemlich sichere Hinweise bieten hier 1. Pupillenveränderungen und 2. Zwangsmechanismen, bei denen sich in ca. 90 % der Fälle eine Encephalitis in der Anamnese findet. Wesentlich geringere Sicherheit bietet schon der Hinweis auf das geringere Erkrankungsalter bei im ganzen stetigerer Progredienz gegenüber dem gefäßbedingten Parkinsonismus, denn dies sind nur quantitative Unterschiede, die im Einzelfall kaum eine Grenzziehung erlauben.

Wesentlich für die Diagnose eines gefäßbedingten Parkinsonismus bleibt der Nachweis von gefäßbedingten Schäden in anderen Organen, besonders aber im Gehirn. Der zeitliche Zusammenhang mit der Entstehung des Parkinsonsyndroms läßt auf die gefäßbedingte Genese schließen. Hier bieten bestimmte weitere Ausfallserscheinungen - abgesehen von einem apoplektiformen Geschehen - wenig Anhalt für die Genese.

III. ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über den Krankheitsverlauf von 207 Parkinsonkranken aus den Jahren 1950 - 1960 aus der Nervenklinik der Universität Tübingen berichtet.
Da uns insbesondere die Frage interessierte ob und welche Nicht-Economoschen Encephalitiden einen Parkinsonismus nach sich ziehen, wurden zum Vergleich 315 weitere Postencephalitiker aus dem gleichen Zeitraum herangezogen.

Es konnte ein
postencephalitischer Parkinsonismus bei 42 %
gefäßbedingter Parkinsonismus bei 32 %
Paralysis agitans bei 26 %
der 207 Parkinsonkranken festgestellt werden.

Bei den Postencephalitikern mit Parkinsonismus konnte in 68 Fällen mit guter Wahrscheinlichkeit in der Anamnese eine Economosche Encephalitis festgestellt werden. In 20 Fällen jedoch mußten andere Encephalitiden für den nachfolgenden Parkinsonismus verantwortlich gemacht werden. Es fanden sich ein Parkinsonismus nach

Fleckfieberencephalitis	in 4 Fällen,
fraglicher Typhusencephalitis	in 2 Fällen,
Malariaencephalitis	in 1 Fall,
akuten Encephalitiden unklarer Genese	in 5 Fällen,
chronischen Encephalitiden unklarer Genese	in 8 Fällen.

Nur 4 dieser Nicht-Economoschen Encephalitiden stammen aus der Zeit vor 1940.

Ein Vergleich der 88 Fälle mit postencephalitischem Parkinsonismus mit 315 anderen Postencephalitikern aus dem gleichen Zeitraum ergab:

1. Das Kleinkindalter vom 1.-5. Lebensjahr stellt 24 % aller Encephalitiden ohne nachfolgenden Parkinsonismus aber nur 6 % der Encephalitiden mit nachfolgendem Parkinsondrom. Das stammesgeschichtlich junge Großhirn reagiert im Kleinkindalter viel häufiger mit einer Encephalitis als das Stammhirn - wahrscheinlich infolge einer gewissen Unreife.

2. In der Zeit nach der Pubertät findet sich eine erhöhte Anfälligkeit sowohl des Groß- als auch des Stammhirns:
Dies ergibt sich aus einem deutlichen Häufigkeitsgipfel sämtlicher Encephalitiden, aus dem kürzeren Intervall und aus der größeren Progredienz des Parkinsonismus in diesem Alter.

3. Die Jahre 1915 - 1920 und die Jahre 1940 - 1945 lassen die Zahl der Encephalitiden stark ansteigen. Aber auch in unseren Fällen zeigt sich, daß "die lethargische Gehirnentzündung vom Antlitz der Erde verschwand" um nach 1925 anderen Encephalitisformen Platz zu machen.

IV. LITERATUR

1) Adams, A. u. Hubach, H.: Orale Automatie als Symptom mesodiencephaler motorischer Desintegration. Der Nervenarzt 1960/7, 302-306 (1960).

2) Allert, M.L. u. J.E. Meyer: Anankastisches Syndrom als Encephalitis-Folge. Der Nervenarzt 1958/3, 116-119 (1958).

3) Ambrozi, L. u. W. Birkmayer: Über die Differenzierung zwischen postencephalitischem Parkinsonismus und Morbus Parkinson im Formdeutversuch nach Rohrschach. Der Nervenarzt 1958/7, 319-321 (1958).

4) Beheim-Schwarzbach, D.: Pathokline Niger-Veränderungen. Journal f. Hirnforschung Bd. 2 H. 2, 95-126 (1955/56).

5) Beringer, K.: Selbstschilderung eines Paralysis-agitans-Kranken. Der Nervenarzt 1948/2, 70-80 (1948).

6) Billenkamp, K.: Untersuchungen zur Psychologie des Parkinsonismus. Arch. f. Ps. u. Ztschft. f.d.ges.N. Bd. 198, 673-686 (1959).

7) Bogaert, Ludo van: Klinische und anatomische Beiträge zum Studium der genuinen juvenilen Paralysis agitans. Revue neur. 37, II, 315-326 (1930).

8) Boor, W. de: Die Lehre vom Zwang. Fortschritte der N.u. Ps. Sammelreferat. 17. Jhrg. Heft 2 (1949).

9) Braunmühl, A. v.: Encephalitis epidemica und Synäresislehre. Arch. f.Ps. Bd. 181, 543-576 (1949).

10) Bubenzer, H : Zur Frage des freien Intervalls beim postencephalitischen Parkinsonismus. Münch. med. Wchschft. Nr. 15 (1939).

11) Buttlar-Brentano, K. v.: Das Parkinsonsyndrom im Lichte der lebensgeschichtlichen Veränderungen des Nucleus basalis. Journ. f. Hirnforschung Bd. 2, 55-76 (1955/56).

12) Chlopicki, W.: Über anfallsweise auftretende Zwangserscheinungen im Verlaufe von Parkinsonismus nach der epidemischen Encephalitis. Ref. d.Z.f.d.g.N.u.Ps. Bd. 60, S. 344 (1931).

13) Chlopicki, W.: Anfallsweise Gehörshalluzinationen und anfallsweises Delirium in einem Fall von Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica. Ref.d.Z.f.d.g.N.u.Ps. Bd. 60, S. 344 (1931).

14) Degkwitz, Rudolf: Über den Einfluß komplizierter körperlicher Erkrankungen auf das klinische Bild und den Verlauf zerebraler Arteriosklerose. Fortschr.d.N.u.Ps. 1961/5, 268-295 (1961).

15) Döring, H.: Die Blutdruckwerte als zweidimensionale Normalverteilung und ihre Beziehungen zur Sterblichkeit. Biometrische Zeitschrift 1, 1:51 (1959).

16) Duerdoth: Ursächlicher Zusammenhang zwischen Paralysis agitans und Fleckfieber. Ärztl. Sachverst. ztg. 34, 23 (1928).

17) England, Albert, C. u.a.: The management of Parkinsons diesease. A.M.A.Arch.intern.Med. 104, 439-468 (1959).

18) Ewald: Schauanfälle als postencephalitische Störung. Mschr.Psych. 57, 222 (1925).

19) Goldstein, Kurt: Über anatomische Veränderungen (Atrophie der Substantia nigra) bei postencephalitischem Parkinsonismus. Ztschft. f.d.g.N.u.Ps. Bd. 76, H 5, 627-632 (1922).

20) Hallervorden, J.: Anatomische Untersuchungen zur Pathogenese des postencephalitischen Parkinsonismus. Dtsch.Z. Nervenheilkunde 136, 68 (1935).

21) Hartmann v. Monakow, K.: Halluzinationen nach doppelseitiger stereotaktischer Operation bei Parkinsonkranken. Arch. f.Ps. u. Ztschrft.f.d.g.N. 199, 477-486 (1959).

22) Hartmann v. Monakow, K.: Das Parkinsonsyndrom. J. Klaesi. Monographie (1960).

23) Hassler, R.: Extrapyramidalmotorische Syndrome und Erkrankungen. Handbuch der Inneren Medizin. Springer Verlag. Bd.V, III (1953).

24) John, Emil: Über nach psychischem Trauma akut in Erscheinung getretenen postencephalitischen Parkinsonismus. Dtsch. Ztschft. f. Nervenheilkunde Bd. 153, 213-224 (1942).

25) John, Emil: Nach intravenöser Evipannarkose akut in Erscheinung getretener postencephalitischer Parkinsonismus. Wien. klin. Wschr. 1949, 231 (1949).

26) Keyserlingk, H.v.: Zum luischen Parkinsonismus Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz) 11, 246-251 (1959).

27) König, J.K.: Erfahrungen bei der Behandlung des Morbus Parkinson und anderer extrapyramidaler Bewegungsstörungen. Die Med. 1959, 388-389 (1959).

28) Körnvey, St.: Blickstörungen bei vasculären Herden des mesodiencephalen Übergangsgebietes. Arch. f. Ps. u. Ztschrft. f. d. g. N. Bd. 198, 535 - 543 (1955).

29) Langfeldt, G.: Vegetative Störungen bei chronischem Parkinsonismus, Zt. Neur. 128, 265-268 (1930).

30) Leonhard, K.: Partielle Schlafzustände mit Halluzinationen bei postencephalitischem Parkinsonismus. Z. Neur. 131, 234-247 (1930).

31) Löffler, W. u. Luthy, F.: Infektionskrankheiten. Hdbch. der Inneren Medizin, Springer Verlag. Bd. V, III (1953).

32) Luksch, F. u. Spatz, H.: Die Veränderungen im Zentralnervensystem bei Parkinsonismus in den Spätstadien der Encephalitis epidemica. Münch. med. Wchschrft. Nr. 40, 10 (1923).

33) Molnár, L.: Die lokaldiagnostische Bedeutung der vertikalen Blicklähmung. Arch. f. Ps. u. Z. f. d. g. N. Bd. 198, 523-534 (1959).

34) Orthner u. Roeder, F.D.: Das Parkinsonsyndrom und seine Behandlung durch Elektrokoagulation des Globus pallidus. G. Fischer Verlag Stuttgart (1959).

35) Parkinson, James: An essay on the shaking palsy. London 1817. Nachdruck Arch. of. Neur. 7, 681 (1922).

36) Pette, H. u. Kalm, H.: Die entzündlichen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Handbuch d. Inneren Medizin. Springer Verlag Bd. V (1953).

37) Riechert, T.: Das Parkinsonsyndrom und seine neurochirurgische Behandlung. Monatskurse ärztlicher Fortbildung 1958, 161-163 (1958).

38) Schaltenbrand, Georges: Die Nervenkrankheiten. Georg Thieme-Verlag Würzburg (1951).

39) Scheid, W.: Zur Klinik der cerebralen Durchblutungsstörungen. Der Nervenarzt 1961/9, 389-393 (1961).

40) Schreiber, H.: Zur Diagnose der Cerebralsklerose. Die Med. Welt 1962/32, 1643-1650 (1962).

41) Schulte, W.: Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus. Z.Neur. 168, 669 (1940).

42) Schwab, R.S.: Über die Parkinsonsche Krankheit. Dtsch.med. Wchschrft. 1959/34, 1485-89 (1959).

43) Solcher, H.: Zur Pathologie des Niger reticulatus und zu seiner Stellung im extrapyramidalen System. Journal f. Hirnforschung Bd. 2, H. 4, 292-310 (1956).

44) Solth, K.: Das Verhalten von Pulsdruck und Pulsfrequenz mit zunehmendem Lebensalter. Med. Klinik 1961/52, 2200-2204 (1961).

45) Stengel, E.: Weitere Beiträge zur Kenntnis des postencephalitischen Blickkrampfes. Z.Neur. 127, 441, 453 (1930).

46) Stern, F.: Die epidemische Encephalitis Hb. Neur. Vol. 13 Springer Verlag Berlin 2. Auflage (1928).

47) Thiel, J. et G. Michon: Bouffée halluzinatoire chez une parkinsonienne encéphalitique. Zit. nach Z.f.d.g.N.u.Ps. Bd. 60, 98 (1931).

Herrn Professor Dr. W. Schulte, dem Direktor der Nervenklinik der Universität Tübingen bin ich für die Überlassung des Themas, für die hilfreiche Beratung und für die vielfältigen Anregungen zu großem Dank verpflichtet.

Lebenslauf

Am 5. Februar 1935 wurde ich, Harro Maxion, als 1. Kind des Patent-Ingenieurs Johannes Maxion und seiner Ehefrau Christel, geb. Koch in Düsseldorf geboren.

Von 1936 bis 1943 wohnten wir in Dessau an der Elbe. Dort und nach der Verlagerung in Asch (Böhmen-Mähren) besuchte ich die Grundschule. Nach Kriegsende 1945 wurden wir aus Böhmen-Mähren vertrieben. Seit 1945 wohnten wir in Stuttgart, hier besuchte ich bis zum Abitur das Dillmann-Realgymnasium.

Anschließend von 1955-1957 Studium der Medizin in Tübingen a.N. 1957 bestand ich das damals noch einheitliche Physikum mit der Note 'gut'. Dann wechselte ich die Universität, ging nach Hamburg und bestand dort Ende 1960 das Staatsexamen für Medizin ebenfalls mit der Note 'gut'.

Die verschiedenen Stadien als Medizinalassistent verbrachte ich im Kreiskrankenhaus Aalen/Wttbg. und im Städtischen Krankenhaus Esslingen am Neckar. Am 31.1.1963 erlangte ich die Bestallung als Arzt durch die Gesundheitsbehörde der Freien und Hansestadt Hamburg. Seither bin ich als angestellter Arzt in der Pfälzischen Nervenklinik Landeck tätig. Ich bin verheiratet und habe zwei Kinder.

Meine Doktorarbeit entstand in der Zeit von Mai 1961 bis Januar 1964 in der Nervenklinik der Universität Tübingen.